

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

22

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Agénor CARLE

Né le 18 février 1910, au Moule (Guadeloupe)
Assistant aux Quinze-Vingts

Contribution à l'Étude
des Manifestations oculaires des Otites
suppurées
et de leurs complications

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Agénor CARLE

Né le 18 février 1910, au Moule (Guadeloupe)
Assistant aux Quinze-Vingts

Contribution à l'Étude
des Manifestations oculaires des Otites
suppurées
et de leurs complications

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT (Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.			
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT', agrégé ...	Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE RENARD

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA TANTE

*Elles sont pour moi un exemple de
ferme volonté et de bonté. Qu'elles trouvent
ici le témoignage de ma profonde affec-
tion et de ma grande reconnaissance.*

A MA FEMME ET A SES PARENTS

A MA TANTE ET A MON ONCLE LE COLONEL DOUVION

Qui ont facilité mes études médicales.

A MES FRÈRES

MM. LES DOCTEURS PAUL, FLORENT, PIERRE CARLE

Ils m'ont donné le goût de l'Art.

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MES CAMARADES DE ROUEN

Qui m'ont fait un si bon accueil.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur de présider
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre profonde gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR H. BARUK

Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin Chef de la Maison Nationale de Santé de Saint-Maurice

Je sais ce que je lui dois.

A M. LE DOCTEUR H. TILLÉ

Chef de Clinique des Quinze-Vingts
Médecin assistant d'Ophtalmologie et d'Otologie des Hôpitaux de Paris

Il nous a fourni la matière de ce travail et guidé de son expérience dans sa rédaction.

Nous l'assurons de notre plus vive reconnaissance.

A M. LE DOCTEUR L. NÉE

Professeur à l'Ecole de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Rouen

A M. LE DOCTEUR G. POTEZ

Professeur à l'Ecole de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Qu'ils veuillent bien trouver ici nos plus
vifs remerciements pour l'intérêt bienveil-
lant qu'ils nous ont toujours manifesté*

A MES MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

M. LE DOCTEUR MARCEL KALT

Médecin des Quinze-Vingts

M. LE DOCTEUR BAILLIART

Médecin des Quinze-Vingts

M^{me} LE DOCTEUR SCHIFF-VERTHEIMER

Médecin des Quinze-Vingts

M. LE DOCTEUR BERNARD

Chef de Clinique des Quinze-Vingts

*Qu'ils veuillent bien trouver ici nos
remerciements pour le précieux enseigne-
ment qu'ils nous ont prodigué.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE ROUEN

M. LE DOCTEUR MARTIN

Professeur de Clinique obstétricale

M. LE DOCTEUR DÉVÉ

Professeur de Clinique médicale

M. LE DOCTEUR PETIT

Professeur de Clinique chirurgicale

M. LE DOCTEUR CAUCHOIS

M. LE DOCTEUR PAYENNEVILLE

M. LE DOCTEUR LOISEL

M. LE DOCTEUR CASTAGNOL

Médecins des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR CERNE

Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR JEAN

Chef de Clinique obstétricale

A MES CONFÉRENCIERS

M. LE DOCTEUR POTEZ

Médecin des Hôpitaux de Rouen

M. LE DOCTEUR DEROcq

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

M. LE DOCTEUR ROLLIN

Chef de Clinique aux Quinze-Vingts

Contribution à l'Étude des Manifestations oculaires des Otites suppurées et de leurs complications

INTRODUCTION

Nous nous proposons de suivre dans une certaine mesure, par l'étude de leurs manifestations oculaires, la progression en profondeur des lésions otitiques évolutives. A notre avis, en effet, cette étude permet de donner certaines précisions cliniques à l'otologiste dans ce problème souvent angoissant de l'évolution des otites suppurées.

C'est ainsi qu'une paralysie faciale survenant au cours de leur évolution et se traduisant par l'atteinte de l'orbiculaire palpébral, l'apparition d'un nystagmus spontané ou une modification du nystagmus instrumental, font penser à une atteinte de la paroi interne de la caisse du tympan ou de l'aditus ad antrum, enfin du labyrinthe postérieur.

L'ostéite progressant pré- ou rétro-labyrinthique dans la pyramide pétreuse, vers la pointe du rocher, on peut avoir à observer une lésion du moteur oculaire externe, nerf oculo-moteur ou du trijumeau, nerf sensitif de l'œil et de la face.

Enfin, les seuls symptômes de la complication intra-cranienne dont elles donnent l'alarme peuvent être souvent uniquement certaines lésions des voies optiques, des voies oculo-motrices, des voies labyrinthiques. La tension artérielle rétinienne peut enfin être modifiée par la tension intra-cranienne, hypertensions localisées à certains culs-de-sac ou à certaines cavités encéphaliques. L'hypertension artérielle rétinienne traduit alors pratiquement l'hyperten-

sion intra-cranienne. On trouve quelques observations, rares il est vrai, où l'examen du fond d'œil montre une stase papillaire typique.

Nous étudierons donc dans ce travail qui nous a été inspiré par le Dr Tillé dont on connaît l'importante contribution sur ce sujet :

- 1^o les atteintes du trijumeau et des nerfs oculo-moteurs ;
- 2^o les œdèmes de la papille et les hypertensions artérielles rétinienne.

La question des paralysies oculaires étant actuellement relativement au point, nous n'insisterons pas sur leur étude, devenue maintenant classique, mais nous essaierons d'envisager les manifestations cérébro-réliniennes, l'artère centrale de la rétine étant considérée anatomiquement et physiologiquement au cours de cette étude comme une artère des centres : aucune hypertension intra-cranienne ne pouvant, comme nous le verrons, exister sans hypertension artérielle rétinienne.

Nous éliminerons arbitrairement de ce travail ainsi défini, les paralysies de l'orbiculaire et du nerf facial, en général au cours des otites suppurées, le nystagmus vestibulaire, manifestation oculaire de l'atteinte du labyrinthe ou des voies labyrinthiques.

CHAPITRE PREMIER

Lésions du trijumeau et des nerfs oculo-moteurs au cours des otites suppurées et de leurs complications.

I

HISTORIQUE

La première observation de paralysie oculaire d'origine otitique serait celle de Nourretein (1796), « Strabisme paralytique », qu'il met en relation avec une otite moyenne suppurée. Puis Baratoux (1877), Gervais (1879), Moos (1802), Urbantshisch (1881), Greenfield (1887), Spear (1892), Bonnier (1893) en rapportent successivement d'autres cas.

Enfin, en 1897, le premier travail d'ensemble, la thèse de Laurens.

Il nous a paru intéressant, au cours des recherches que nous avons faites dans la littérature otologique et ophtalmologique, de voir l'évolution des idées concernant la valeur et la signification attribuées aux atteintes des nerfs moteurs du globe oculaire.

Avant 1904 on appliquait, même aux muscles volontaires, la théorie dite des réflexes de Bonnier. Laurens, en 1897, l'étudie et l'adopte intégralement dans sa thèse : « Les relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'œil ». Il admet que la paralysie oculaire n'est qu'une manifestation réflexe empruntant la voie ci-après : nerf vesti-

bulaire, noyau de Deiters, noyau du VI homolatéral, noyau du III et du IV homo- et éventuellement hétéro-latéraux.

Voici quelques-unes des observations sur lesquelles il appuie sa théorie et destinées à montrer quelle valeur exacte il faut lui accorder.

Un homme de 40 ans présente deux phénomènes simultanés : une surdité complète de l'oreille droite et une diplopie dont les caractères n'ont malheureusement pas été précisés. L'examen direct montre que le conduit auditif est complètement obstrué par un bouchon de cérumen. Celui-ci enlevé, l'ouïe redevient normale, et en même temps la diplopie disparaît. Il s'agit là, pour Laurens et Lermoyez, d'un cas de paralysie oculo-motrice d'origine réflexe.

Pour le même auteur et depuis le mémoire de Marchal (1846), la diplopie réflexe par excitation du trijumeau serait devenue classique et, si nous rappelons que la sensibilité est surtout fournie au conduit auditif par le nerf auriculotemporal, branche du maxillaire inférieur, venu lui-même du trijumeau, nous comprenons, dit-il, que l'excitation de ces terminaisons par un corps étranger du conduit auditif externe provoque cette ophtalmoplégie passagère.

Les inflammations de l'oreille moyenne seraient susceptibles, elles aussi, par les lésions du nerf facial et les réflexes dont la cavité de la caisse est le point de départ, de provoquer une atteinte de la septième paire, en particulier de l'orbiculaire palpébral correspondant à l'oreille malade, et, nous dit Laurens, des altérations de la vue.

C. Ayres a signalé un cas de catarrhe aigu de l'oreille, s'accompagnant de vertige, de parésie du nerf facial et d'œdème de la paupière du même côté. La parésie musculaire s'expliquait pour l'Auteur par la compression ou l'inflammation du nerf facial dans son canal ; le vertige par la pression de l'étrier sur la fenêtre ovale ; l'œdème palpébral pouvait être attribué à des troubles vaso-moteurs. De simples insufflations d'air dans la caisse amenèrent la guérison rapide.

Holt rapporte une observation d'otite aiguë moyenne

avec paralysie faciale et altération de la vue du côté malade due à une paralysie de l'accommodation de l'œil. Il s'agissait là pour cet auteur de troubles d'origine réflexe, car tous les symptômes disparurent avec la guérison de l'otite.

Très souvent, nous dit Laurens dans sa thèse, l'oreille réagit sur l'œil par la voie nerveuse (blépharospasme, nystagmus, etc...) et le mécanisme serait le suivant : a) L'excitation est périphérique (excitation du conduit déterminant le spasme palpébral). Le spasme oculaire, dans ces cas, serait expliqué par l'anastomose qui existe entre le facial et le trijumeau et il serait d'ordre réflexe ; b) L'excitation est centrale. Quelquefois il s'agit de carie du rocher, avec atteinte du ganglion de Gasser déterminant la série des troubles oculaires.

Laurens cite des cas de diplopie, de strabisme, de myosis qui disparaissent après la trépanation de l'apophyse (Tillaux, Gervais). Dans certaines otites moyennes avec complication mastoïdienne il observe fréquemment des troubles dans le fond de l'œil, œdème et congestion de la papille, etc..., mais ces accidents dénotent plutôt, dit Laurens, la participation des méninges ou du cerveau ; ils peuvent disparaître après l'ouverture de l'apophyse.

Certains auteurs auraient vu une double exophtalmie chez un otorrhéique, survenant après l'ablation de polypes de la caisse (Gellé) : il n'y avait pas de modification du poulx ni d'augmentation de volume du corps thyroïde. D'autres malades accusaient des douleurs oculaires avec fatigue et affaiblissement de la vue. Ce seraient des symptômes réflexes au cours des otites.

Enfin, Laurens envisage dans un chapitre où il nous paraît impossible de le suivre actuellement dans toutes ses observations l'influence de l'œil sur l'oreille.

Presque tous les auteurs sont actuellement d'accord pour considérer comme jugée cette théorie des réflexes de Bonnier et c'est à la suite des observations cliniques simultanées de Gradenigo (Congrès de Bordeaux, 1904) et de Lannois (1904), des recherches histologiques d'Ulrich, de Schlander, Oppekojer et surtout des travaux anatomiques

de Baldenweck exposés dans sa thèse « Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser, le VI » que l'interprétation de ces phénomènes a été précisée.

Il nous paraît utile de revenir dans un court chapitre pathogénique sur ces interprétations en présence : d'une part la théorie réflexe de Bonnier, d'autre part la théorie anatomique de Baldenweck.

Il faut bien dire que cette question n'a plus aujourd'hui la même actualité, et, d'après tous les auteurs, nous n'avons plus le droit, en neurologie générale, de dire qu'un phénomène douloureux, dont le point de départ est situé dans un territoire sensitif donné, puisse déclencher à distance la paralysie d'un nerf moteur volontaire.

En ce qui concerne les travaux récents, les mises au point les plus importantes nous ont paru être d'une part le rapport de Rebattu et Colrat à la Société d'Ophtalmologie et d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon (1935) sur les complications oculo-motrices des otites. La seule étude qui concerne dans leur ensemble les manifestations oculo-motrices et les manifestations endo-craniennes (hypertensions intra-craniennes) est celle de Tillé (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1935) dont nous nous sommes très largement inspiré.

II

ÉTUDE CLINIQUE

Les paralysies des nerfs moteurs du globe.

Avant d'aborder l'étude clinique rapide de ces manifestations oculaires paralytiques, il n'est pas inutile de rappeler ici en quelques mots la musculature interne et externe de l'œil et son innervation :

Muscles	Action sur le globe	Innervation
Droit supérieur	En haut et en dedans	Moteur oculaire commun qui innerve en outre : releveur palpébral, sphincter de l'iris, muscle ciliaire.
Petit oblique	En haut et en dehors	
Droit interne	En dedans	
Droit inférieur	En bas et en dedans	
Grand oblique	En bas et en dehors	Pathétique.
Droit externe	En dehors	Moteur oculaire externe.

Dans le cas de paralysie totale du muscle, le diagnostic est fait d'emblée par la constatation d'une déviation du globe (en dedans pour le VI) et par la limitation du champ du regard dans un secteur donné (pour le petit oblique droit, le champ d'excursion du regard étant aboli à droite et en haut), pour le VI droit, directement à droite, l'œil droit reste en « panne » sur la ligne médiane, l'œil gauche se portant normalement à droite. Ce dernier symptôme permet de faire le diagnostic différentiel avec le strabisme, où le champ d'excursion « monocular » est conservé dans

toutes les directions et où il n'existe pas de diplopie au verre rouge.

Dans les parésies discrètes, au contraire, il faut construire le schéma diplopie au verre rouge et noter en centimètres les écarts des images. Le malade est placé à 5 mètres d'un mur divisé idéalement en 9 secteurs correspondants aux différents champs d'excursion du regard ; le verre rouge est placé sur l'œil qui voit le mieux, la bougie devant le secteur médian du mur ; il est prudent alors de faire réaliser par le malade une diplopie artificielle avec un prisme de 3 ou de 4 degrés placé devant l'autre œil, de manière à lui faire comprendre ce que c'est qu'une diplopie.

Voici la technique que nous avons vu employer par H. Tillé et qu'il décrit dans son travail de la *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie* de 1935.

- a) Le malade à qui on vient de retirer son prisme n'a plus de diplopie dans les différents secteurs ;
- b) Le malade garde une diplopie ; il faut alors résoudre trois questions :

1° *Homonyme ou croisée* ? L'image rouge étant du même côté que le verre rouge (homonyme) ou de l'autre côté (croisée) ;

2° *Élévateur, direct ou abaisseur* ? Les images étant décalées en haut, étant sur le même plan ou décalées en bas ;

3° *Œil droit ou œil gauche* ? L'écart des images étant maximum dans le sens d'action du muscle paralysé.

Il est possible de résoudre pratiquement ces questions de la manière suivante :

Premier exemple : Droit externe droit.

1° HOMONYME OU CROISÉE ?

Réponse : Homonyme ; l'image rouge étant à droite du même côté que le verre rouge placé devant l'œil droit.

Conclusion : Il s'agit des muscles situés en dehors de la

ligne médiane de chaque œil, soit petit oblique, droit externe, grand oblique.

2° ELÉVATEUR DIRECT OU ABAISSEUR ?

Réponse : Direct ; les deux images étant dans tous les secteurs sur le même plan horizontal.

Conclusion : Il s'agit d'un droit externe.

3° ŒIL DROIT OU ŒIL GAUCHE ?

Réponse : Œil droit, l'écart des deux images étant maximum à droite, qui est le sens d'action des abducteurs droits.

Conclusion générale : Droit externe droit.

Deuxième exemple : Droit supérieur droit.

1° HOMONYME OU CROISÉE ?

Réponse : Croisée, l'image rouge étant à gauche, alors que le verre rouge est placé devant l'œil droit.

Conclusion : Il s'agit d'un droit supérieur, d'un droit interne ou d'un droit inférieur.

2° ELÉVATEUR DIRECT OU ABAISSEUR ?

Réponse : Elévateur, l'écart des images se faisant aussi en hauteur.

Conclusion : Droit supérieur.

3° ŒIL DROIT OU ŒIL GAUCHE ?

Réponse : Œil droit, l'écart des images se faisant latéralement vers la gauche, c'est-à-dire dans le sens d'action des muscles adducteurs droits.

Conclusion générale : Droit supérieur droit.

Le diagnostic de la paralysie musculaire étant posé, il

faut dès maintenant noter la possibilité de certaines erreurs d'interprétation étiologique.

La paralysie oculaire est le plus souvent un symptôme de pie-mérite, parfois d'ostéite syphilitique de la base du crâne : L'absence de signe d'otite, l'examen général, le B.-W., la ponction lombaire permettront facilement de la rapporter alors à son étiologie vraie. Le traitement spécifique sera alors institué avec succès. Plus difficile est le cas où la lésion otitique se produit chez un syphilitique : Bal-denweck et Lévy-Decker en ont rapporté un cas : Il s'agissait d'un malade atteint d'otite bilatérale et d'une paralysie de la sixième paire droite. La radiographie pratiquée avant l'intervention montra d'une part l'intégrité du rocher, ensuite une lésion osseuse de l'apophyse basilaire qui fit penser à une lésion syphilitique possible. La ponction lombaire montra en effet un B.-W. positif et une lymphocytose exagérée. Il s'agissait d'un ostéome syphilitique de l'apophyse basilaire. Le traitement mercuriel amena une guérison rapide dans ce cas où l'opération large, ou même l'opération de Ramadier auraient été pour le moins inutiles.

D'autres causes sont plus rares : tumeur cérébrale, méningite tuberculeuse, encéphalite léthargique. Les paralysies du VI observées à la suite d'une rachi-anesthésie à la stovaine.

De toutes les paralysies de la musculature extrinsèque de l'œil, le nerf le plus souvent touché est le VI, puis par ordre de fréquence le III et très exceptionnellement le IV.

Les paralysies associées du VI.

Le plus souvent elle est associée à d'autres symptômes formant le syndrome de Gradenigo-Lannois :

- Otite moyenne aiguë ou chronique et, dans ce dernier cas, réchauffée ou non ;
- Douleurs trijémiales du côté de l'otite ;
- Paralysie du moteur oculaire externe du côté de

l'otite, exceptionnellement du côté opposé ou bilatérale.

Il s'agit le plus souvent d'un sujet jeune, enfant de 6 à 10 ans, ou un adulte est atteint d'une otite suppurée depuis 3 ou 4 semaines. La perforation du tympan s'est faite spontanément ou bien une paracentèse a été pratiquée. Il s'agit d'une otite banale qui évolue jusque-là normalement. Ramadier indique cependant que l'écoulement est souvent abondant et irrégulier; son arrêt survenant en même temps que l'apparition de douleurs serait en faveur d'une pétrosite. Si la trépanation a été faite, on peut aussi constater que la suppuration tympanique est toujours abondante, alors que la suppuration mastoïdienne existe encore.

Les douleurs trijéminalles apparaissent après un mois environ. Ramadier insiste sur le fait qu'à ce moment il n'y a plus aucune douleur locale, il s'agit d'une algie nouvelle ressentie par le malade après la sédation des douleurs mastoïdiennes. Pour le même auteur, l'intervalle de temps entre les deux phénomènes douloureux a une valeur séméiologique d'autant plus grande qu'il est plus long. Cependant les douleurs du trijumeau peuvent succéder directement aux douleurs mastoïdiennes de la période aiguë. Les cas les plus précoces sont ceux de Hautant et de Gaillard; Bujadoux et Guichard : douleurs oculaires au 12^e jour; le plus tardif celui de Ramadier : douleurs à la fin du 3^e mois.

Cette douleur est violente, paroxystique, à topographie sus et sous-orbitaire avec des irradiations rétro-auriculaires et temporo-pariétales. Elle peut être localisée à un ou plusieurs rameaux, le sus-orbitaire, le naso-lobaire, etc... et s'accompagner parfois d'une éruption zostériforme ou herpétique. Pour J. Rebattu et A. Colrat, « les douleurs sont de caractère varié : lancinantes, fulgurantes, pulsátiles, etc. ». Il s'agit habituellement de douleurs à distance de la région oto-mastoïdienne. Les phénomènes douloureux siègent sur les régions frontale, temporale, pariétale, faciale, occipitale, orbitaire, dentaire, etc. Pour Caboche, les douleurs dentaires auraient un pronostic particulière-

ment grave. Il existe enfin dans certains cas une véritable kératite neuro-paralytique se manifestant par une kératite superficielle, un dépoli de la face antérieure de la cornée ; elle nécessite parfois une blépharographie.

La paralysie du moteur oculaire externe est l'élément essentiel du syndrome de Gradenigo-Lannois. Elle apparaît elle aussi dans le courant du deuxième mois et est aussitôt ressentie par le malade, qui se plaint de voir double ou tout simplement de voir trouble. C'est seulement l'examen du champ d'excursion du regard dans les différentes positions qui permettra de mettre en évidence au moyen du verre rouge une diplopie due à la paralysie du VI droit ou gauche, en pratiquant la technique exposée plus haut. On trouvera ainsi, par exemple pour VI droit, une paralysie du muscle droit externe droit avec ses caractères habituels.

Le plus souvent, la paralysie est homolatérale par rapport à l'otite. Parfois, cependant, elle peut être hétéro-latérale et même bilatérale (Pagano, 40 observations dont 23 hétéro-latérales et 17 bilatérales).

L'étude des symptômes associés montre que la température a disparu avec la fin de la période aiguë. Elle peut, au cours de l'évolution du syndrome, rester normale en dehors d'une complication endocranienne inflammatoire. L'état général est peu atteint. Parfois on note une paralysie faciale et certaines lésions du fond d'œil qui sont, comme nous allons le voir, le fait de l'hypertension intra-cranienne. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré.

Plusieurs techniques ont été utilisées pour l'examen radiologique : celles de Hirtz, Lannois, Arcelin et Gaillard, Steenhuis, Collet et Jaubert, Beaujeu, etc..., avec des résultats variables.

Les paralysies isolées du VI.

La paralysie peut, en effet, exister seule sans névralgie trijéminal. Pour certains auteurs, cependant, elle devrait tout de même entrer dans le cadre du syndrome de Gradenigo et être considérée comme telle sans douleur trijéminal.

J. Rebattu et A. Colrat dans leur rapport les divisent en :

a) CAS LÉGERS. — Sujets atteints d'otite aiguë ou réchauffée sans signes associés, sans névralgie du V, pouvant guérir soit spontanément, soit après une simple paracentèse.

Il s'agit de réaction méningée. Evolution favorable, rapide, le liquide céphalo-rachidien restant clair et le trijumeau n'étant pas atteint.

b) CAS MOYENS. — S'identifiant presque avec le syndrome de Gradenigo, mais sans douleurs trijéminalles. Il y a une lésion de la pointe du rocher (observation de Goris). Ils évoluent comme le syndrome de Gradenigo.

c) CAS GRAVES. — Il s'agit en réalité d'un abcès cérébelleux comprimant le VI sur l'apophyse basilaire. D'abord discuté. Millet rapporte 80 observations complètes d'abcès du cervelet avec 14 atteintes du VI.

Il peut s'agir, enfin, de *Méningite otogène suppurée*. — Kutvirt rapporte 2 cas sur 83 observations de méningites suppurées otiques. Baldenweek rapporte 8 cas mortels, où l'atteinte du VI était apparue avant la méningite.

Il existe une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Nous en avons retrouvé deux cas dans la thèse de Siguard.

Les paralysies associées du VI et du III.

Elles s'observent soit dans les méningites généralisées, et doivent être recherchées à côté des signes généraux graves, soit dans la thrombo-phlébite du sinus caverneux. C'est là une complication rare soit d'une otite scarlatineuse de l'enfant, soit d'une vieille otorrhée de l'adulte, souvent secondaire à un abcès extra-dural de la pointe du rocher ou à une thrombose du sinus latéral et de la jugulaire interne. La voie de propagation serait constituée par les afférents du sinus caverneux : sinus pétreux inférieur et veine auditive interne, veines du sinus carotidien. On observe le syn-

drome de la paroi externe du sinus caverneux décrit par F. Foix et Hautant en 1920 et que nous étudierons plus loin.

Les accidents généraux sont intenses, l'évolution particulièrement rapide. Au point de vue oculaire, le VI est pris le premier. Parfois c'est le trijumeau qui est atteint le premier avec douleurs dans le domaine du maxillaire supérieur, et c'est là le signe d'une phlébite caverneuse à point de départ au niveau de la partie postérieure du sinus, le ganglion de Gasser et le maxillaire supérieur n'entrant en rapport qu'avec la partie postérieure de la face interne du sinus. Puis, par atteinte des nerfs de la paroi externe, le III et le IV, l'ophtalmoplégie devient totale avec ptosis, puis exophtalmie et chémosis conjonctival intense, œdème papillaire avec quelquefois thrombose de la veine centrale de la rétine.

Les paralysies du III.

Nous venons d'étudier les paralysies du VI isolées ou associées à celles du III. Le III lui-même peut être lésé indépendamment du VI, et c'est le cas le plus fréquent. Son atteinte est le témoin soit d'une méningite généralisée à point de départ étage moyen du crâne (elle disparaît bien entendu dans l'intensité des troubles généraux), soit d'un abcès du lobe temporo-pariétal et c'est le cas de beaucoup le plus intéressant : elle acquiert souvent là une grande valeur, car les autres symptômes sont très spécialement frustes : en particulier la céphalée, la torpeur, l'amaigrissement, le pouls lent ; parfois la stase papillaire ; enfin l'hémianopsie homonyme, comme nous allons le voir dans le second chapitre de cette étude. La paralysie du III est souvent partielle (atteintes dissociées du releveur de la paupière, sphincter de l'iris, accommodation, muscles extrinsèques plus rarement). L'examen du III doit donc être systématique, il doit comporter non seulement la recherche d'une diplopie discrète au verre rouge mais celle d'un ptosis léger, d'une inégalité pupillaire, d'une paralysie de l'accommodation, etc.). Ces paralysies du III, sans être

un symptôme localisateur, ont une certaine valeur, associée à celle des autres symptômes généraux.

Les paralysies du IV.

L'observation de de Lapersonne (1904), Congrès de la Société française d'Ophthalmologie, concerne un otitique qui, au cours d'une réaction labyrinthique (vertige, chute), présente une parésie du VI et du IV et qui guérit. De Lapersonne en fait une paralysie nucléaire réflexe, théorie, nous l'avons vu, actuellement inacceptable en ce qui concerne les paralysies musculaires. Kutvirt (Société tchéco-slovaque d'Oto-Laryngologie, 1923) a observé au cours de méningites otogènes une paralysie associée du III, IV, VI, une paralysie isolée du IV et enfin une paralysie hétéro-latérale du IV gauche au cours d'une otite droite qu'il attribue à une atteinte toxi-infectieuse du nerf pathétique ; c'est là également la théorie de Knick et Mann. A signaler également un cas de Schwartz (Hansen) (1901).

En réalité, le IV, qui semble très exposé aux compressions, par exemple lors d'une méningite séreuse, du fait de son long trajet circumpédonculaire, est le plus rarement touché des nerfs oculo-moteurs. Peut-être dans certains cas ne prête-t-on pas suffisamment garde à un diagnostic diplopie assez précis, et peut-être aussi dans certaines paralysies dites du VI publiées, la composante verticale inférieure du IV a-t-elle pu être méconnue au profit d'une paralysie du VI, comme le suggèrent Bollack et Hartmann (Rapport sur les symptômes ophtalmologiques des tumeurs cérébrales à la Société de Neurologie, 1928, p. 1025).

Lésions du trijumeau.

Les travaux cliniques et anatomiques modernes concernant les paralysies oculo-motrices et spécialement les paralysies du VI au cours des otites suppurées montrent qu'il

existe un cadre clinique beaucoup plus général que le syndrome classique de Gradenigo et Lannois, la petrositis des Américains, rochèrite de Moulonguet et qu'il importe avant tout d'insister sur les atteintes isolées du trijumeau.

Dans son rapport de 1933 à la Société d'Oto-Laryngologie, Ramadier groupe les rochèrites ou pétrosites antérieures ou péri-labyrinthiques, forme grave, et en pétrosites postérieures ou mastoïdiennes profondes.

Le symptôme le plus important, celui qui doit faire soupçonner une pétrosite antéro-postérieure, est l'atteinte du trijumeau.

Pour Ramadier, toute otite moyenne aiguë suppurée douloureuse qui se prolonge est suspecte de pétrosite et il ne faut pas attendre la paralysie du VI pour agir en conséquence.

Moulonguet fait, lui aussi, de la douleur oculaire un symptôme de souffrance méningée dans la zone tributaire du nerf récurrent d'Arnold. Cette douleur est décrite par le malade soit comme une sensation atroce de protusion ou d'arrachement du globe, localisée en arrière de l'œil, soit comme une douleur à localisation superficielle (sensation de brûlure).

Elle indiquerait une rochèrite antéro-supérieure péri-labyrinthique, forme grave, justiciable, dit cet auteur, de l'évidement pétro-mastoïdien, alors que l'atteinte du VI, isolée ou associée aux douleurs temporo-pariétales (syndrome de Gradenigo pur), est le signe de lésions postérieures tributaires de l'autre. Elles guérissent spontanément ou après une simple trépanation.

La valeur pronostique de ce symptôme d'atteinte du trijumeau, la douleur oculaire au cours d'une otite moyenne suppurée, nous paraît en réalité plus difficile à diagnostiquer que ne le donne à penser le schéma simple de Moulonguet.

Pour ne s'en tenir qu'aux observations récentes, et sur les quatre malades de Moulonguet, deux sont morts après méningite et abcès cérébral ; deux guéris après un évidement ; Moulonguet s'appuie sur ces quatre observations

pour donner schématiquement le pronostic ci-dessus concernant la gravité du syndrome douleur oculaire comparativement au syndrome de Gradenigo.

Par contre, Caboche (1932) rapporte un cas de guérison spontanée observé dans les mêmes conditions ; les douleurs trijémiales non accompagnées d'atteinte du VI étaient apparues après un mois, au cours d'une otite aiguë, très violentes, localisées en arrière du globe oculaire, irradiées dans toutes les branches du trijumeau. Il n'existait pas d'autre signe général et la guérison est survenue après une simple paracentèse. Nous pensons plutôt avec Lemaître et J. Lemoine (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1935) qu'un tel symptôme n'a pas de valeur pronostique absolue, considéré isolément, et le pronostic semble dépendre surtout du cortège symptomatique particulièrement chargé de Moulonguet ; et au contraire cliniquement isolé dans le cas de Caboche. Le fait d'une formule normale du liquide céphalo-rachidien serait en particulier d'un bon pronostic. Il n'est pas possible de donner aujourd'hui un tel schéma simple concernant la douleur oculaire au cours d'une otite suppurée. Il n'est même pas possible davantage de se faire une idée de la signification précise anatomo-pathologique de ce symptôme. Nous allons voir que les interprétations varient considérablement avec les auteurs et qu'au fond ce symptôme ne semble pas être la traduction d'une lésion toujours la même.

Baldenweck, dans son livre *l'Etude anatomique et clinique des relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et le moteur oculaire externe*, admet une propagation directe de l'infection au ganglion de Gasser par les voies anatomiques qu'il décrit, allant de la caisse et l'autre à la pointe du rocher. Il s'agit dans les formes graves soit d'une suppuration péri-ganglionnaire, soit dans les formes bénignes d'une irritation toxinique simple.

Caboche (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1931) exhume, pour expliquer ces formes bénignes, la théorie réflexe de Bonnier appliquée au trijumeau, la voie étant la suivante : rameau de Jacobson, noyau du X, noyau du V.

Pour Rebattu et Colrat (discussion Mounier-Kuhn, *Annales de Laryngologie*, 1935), le syndrome douloureux des rochèrites et pétrosites n'est qu'une névralgie faciale avec tous les caractères cliniques de la névralgie faciale classique. Mais pour cet auteur, d'autres cas, et particulièrement les formes bénignes, seraient en rapport avec une migraine fronto-temporo-occipitale (troubles méningés vasomoteurs). Il s'agit donc là de ces otitiques dont Lermoyez disait que chez eux, l'atteinte du V et du VI disparaissait deux à trois jours après une simple trépanation mastoïdienne.

Certaines observations cliniques semblent devoir encore être interprétées différemment. Vail, de Chicago (1934), croit, en effet, que la douleur profonde des pétrosites est due à une névralgie vidienne, l'organe lésé étant le grand nerf pétreux superficiel qui, avec le grand nerf pétreux profond rejoint le nerf vidien et le ganglion sphéno-palatin. Du ganglion partent les rameaux orbitaires anastomosés avec ceux émanés du nerf ophtalmique. Les douleurs observées chez les malades de Vail, de Chicago, avaient, nous dit cet auteur, le caractère des douleurs du syndrome de Sluder. Il s'agissait en résumé de douleurs névralgiques intermittentes orbitaires (mais sans lésion orbitaire ni cutanée), nasales, faciales, cervicales et céphaliques cessant souvent par cocaïnisation de la queue du cornet moyen.

Si, en effet, ce syndrome de Sluder est habituellement considéré comme symptomatique d'une lésion du sinus sphénoïdal, il peut cependant présenter, nous dit-il, trois observations personnelles où elles seraient dues à une lésion de l'apex. On doit reconnaître en tout cas que cette interprétation explique bien le fait de l'atteinte élective de la branche ophtalmique du trijumeau dans les douleurs oculaires au cours des otites suppurées.

En conclusion, nous voyons l'importance en clinique :

1° De s'enquérir soigneusement des douleurs spontanées soit temporo-pariétales, soit des douleurs du pourtour de

l'orbite sus et sous-orbitaire que le malade n'accuse pas toujours de lui-même ;

2° D'analyser ces symptômes et de s'efforcer de les interpréter comme le fait H. Tillé soit comme une atteinte ganglionnaire directe ou comme une névralgie faciale, soit comme une migraine fronto-temporo-occipitale, soit comme un syndrome de Sluder par lésion du nerf vidien, soit, enfin, comme un réflexe de Bonnier suivant l'arc réflexe décrit par Caboche ;

3° Il faudra, enfin, rechercher soigneusement les modifications de la sensibilité cornéenne, l'hyperesthésie et surtout l'hypoesthésie totale ou en secteur, en quadrants, par la technique de Cerise et Thurel (Société d'Ophtalmologie de Paris, nov. 1933).

III

PATHOGÉNIE

Il est possible à notre avis, après cette étude clinique, de dire que les mécanismes de la lésion nerveuse sont très divers, soit qu'il s'agisse de méningite localisée, de compression par une hypertension liquidienne, de névrite, etc... Reprenant les opinions de Macewn sur les paralysies des muscles de l'œil, Rudlof croit qu'il s'agit d'une compression des nerfs dans les cas où la paralysie disparaît, ou aussitôt ou peu après l'opération.

Si nous jetons maintenant un coup d'œil d'ensemble d'une part sur cette théorie, d'autre part sur les observations, on voit qu'on peut, diviser au point de vue pathogénique les faits en trois groupes principaux :

1^o La théorie anatomique de Baldenweck, très fréquemment applicable dans nombre de cas (carie du rocher, méningite, abcès extra-dural, sinus caverneux) ;

2^o La théorie réflexe, qui pour Bonnier, Lannois, Urbantschitch permettrait d'expliquer les faits s'accompagnant de mouvements spasmodiques, de troubles labyrinthiques nets, surtout si la paralysie est survenue à la suite d'un traumatisme labyrinthique, ne nous paraît pas actuellement applicable à la clinique. Les observations d'Ajutole, Gervais, Bonnier, Geronzi, etc., auxquelles pourraient s'appliquer la théorie réflexe, sont en très petit nombre et susceptibles généralement, croyons-nous, d'une toute autre interprétation ;

3^o Certains cas de syndromes de Gradenigo n'ont pas enfin une pathogénie clairement élucidée. Les recherches

ultérieures montreront s'ils ressortissent tous à une même lésion ou, si comme c'est probable, des lésions différentes sont en cause.

Nous pensons, en conclusion, que la plupart d'entre eux sont en rapport avec une ostéite de la pointe, avec ou sans altération des méninges.

Ces conclusions, qui sont celles de la thèse de Baldenweck, ont depuis lors été confirmées par un grand nombre d'observations, par un très petit nombre de constatations nécropsiques ; enfin, depuis quelques années, par les observations radiologiques. On a constaté en définitive que les lésions du VI et du V correspondent le plus souvent aux états anatomiques suivants : ostéite pétreuse suivant les localisations précisées par Ramadier en 1931, et particulièrement la forme grave antéro-supérieure avec lésions associées du V et du VI : méningite de la pointe (particulièrement les observations de Vogel et l'observation de Nager, de Zurich, rapportées par Gradenigo au Congrès d'O.-N.-O. de Naples, 1924) : abcès dural, empyème clos de la pointe, hypertension liquidienne appliquant le V sur la pointe du rocher.

CHAPITRE II

Œdèmes papillaires et hypertensions artérielles rétiniennes en relation avec une hypertension intra-cranienne au cours des otites suppurées et de leurs complications.

I

INTRODUCTION

Il est indispensable de séparer dès maintenant la névrite optique, manifestation infectieuse avec les réactions cellulaires inflammatoires du nerf optique et la stase papillaire, œdème papillaire mécanique réalisé à la tête du nerf optique sans réaction inflammatoire. C'est, disons-le tout de suite, la stase papillaire qui, au cours des otites suppurées et de leurs complications, nous intéresse presque exclusivement.

L'aspect ophtalmoscopique, même au début, est souvent dans ces deux cas suffisamment différent pour en permettre le diagnostic : saillie de 3 à 6 dioptries (1 à 2 m/m.), œdème grisâtre doublant ou triplant les dimensions de la papille, veines dilatées, quelques hémorragies donnant l'aspect en chrysanthème dans les stases papillaires constituées : parfois exsudats ; dans d'autres observations, et tout à fait au début de la stase, léger œdème de coloration assez spéciale gris bleuté (Tillé) avec saillie légère sur les bords, aspect enfin plus ou moins décoloré de la papille suivant

qu'il existe ou non une atrophie optique post-stase ou une stase survenue sur une atrophie ancienne.

L'étude des signes fonctionnels, et particulièrement de l'acuité visuelle, est aussi importante que l'examen ophtalmoscopique. Dans la stase, l'acuité visuelle est relativement très conservée et cette discordance entre l'ampleur des manifestations papillaires et l'intégrité visuelle constitue un signe presque pathognomonique ; dans la névrite elle est par contre très considérablement atteinte et l'on ne trouve pas le syndrome presque constant qui permettrait presque à lui seul de faire le diagnostic sans le secours de l'ophtalmoscope : l'existence d'éclipses visuelles passagères qui doivent toujours être minutieusement recherchées à l'interrogatoire. Les observations de névrite optique inflammatoire au cours des otites suppurées sont extrêmement rares ; elles s'observent surtout au cours d'une thrombose du sinus latéral ou du sinus caverneux dans les otites aiguës scarlatineuses par exemple. Il s'agit d'une propagation infectieuse de proche en proche par la voie du sinus pétreux inférieur et de la veine ophtalmique.

En pratique, et étant éliminés ces quelques cas rarissimes de névrite optique, d'interprétation relativement facile, c'est toujours à une stase papillaire que l'on a affaire (stauungpapille des Allemands) au cours des otites suppurées ou de leurs complications (Morax, Société française d'Ophtalmologie, 1907). Quelle est la signification de ce symptôme ?

Cette question, une des plus débattues de l'ophtalmologie et une des plus difficiles, a été récemment discutée à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1925. Ce qui doit rester pour nous et ce qui est en réalité, le point de départ de presque toutes les théories modernes concernant la stase papillaire, c'est le fait suivant : la coexistence de la stase papillaire avec une hypertension intra-cranienne générale ou localisée.

La veine centrale de la rétine est-elle comprimée sur le repli falciforme ou à son entrée dans le nerf optique comme l'admet Dupuis-Dutemps et comme portent à le croire ses

coupes histologiques en séries ? Le liquide céphalo-rachidien sous tension dans l'espace vaginal du nerf optique étrangle-t-il la tête du nerf optique à son entrée dans son orifice scléral ? L'hypertension liquidienne est-elle spécialement localisée au troisième ventricule comme le dit Bollack dans sa thèse et dans son rapport à la Société de Neurologie en 1928 ? Pour aller plus loin, s'agit-il d'un œdème toxique (Behr) ou d'un œdème par trouble dans la dialyse des capillaires considérés comme des membranes semi-perméables (Magitot) ? Il est en réalité impossible de répondre à l'heure actuelle avec certitude.

L'attention de certains auteurs tend d'ailleurs à se détacher de la question telle que nous venons de la poser pour se porter à la suite de notre Maître Bailliart sur celle de la stase considérée comme un problème de physiologie vasculaire rétino-cérébrale. Le deuxième fait important à retenir est, en effet, le suivant : Le symptôme vasculaire objectif de l'hypertension intra-cranienne est l'hypertension rétinienne, celle-ci étant pour Tillé primitive, antérieure à la stase. On peut dire que cette hypertension artérielle rétinienne coexiste toujours au début avec l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (loi de Bailliart).

L'hypertension liquidienne elle-même est-elle antérieure à l'hypertension artérielle vasculaire rétinienne ? En d'autres termes, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien provoque-t-elle l'hypertension des vaisseaux cérébraux et rétiniens par adaptation vasculaire réflexe (Claude, Lemarche, Dubar), la circulation locale s'adaptant moins pendant un certain temps par élévation de tension artérielle locale (mécanisme dit du cœur périphérique) à la pression du milieu où elle doit fonctionner, et la stase papillaire elle-même accompagnée d'un effondrement de la pression vasculaire ayant la signification d'une asystolie locale ?

Cette hypertension du liquide céphalo-rachidien est-elle au contraire, au moins dans certains cas, secondaire à un état vasculaire préexistant, probablement d'origine toxique (H. Tillé, *Oto-Neuro-Ophthalmologie*, mars 1934) ?

Un fait essentiel demeure : celui mis en évidence par

Bailliart du parallélisme de l'hypertension intra-cranienne et de l'hypertension artérielle rétinienne, l'un de ces symptômes permettant de déduire l'autre. Pour préciser, nous dirons que nous ne croyons absolument pas qu'il puisse exister d'hypertension artérielle intra-cranienne sans hypertension artérielle rétinienne, et ce fait a un très gros intérêt clinique.

En présence d'une hypertension artérielle rétinienne dûment constatée, on ne saurait s'entourer de trop de précautions avant de tirer de cette constatation la conséquence qu'elle comporte : hypertension intra-cranienne. Il faut donc avant tout éliminer l'existence d'une hypotonie oculaire ou d'un glaucome, éliminer enfin à l'ophtalmoscope électrique la possibilité d'un état vasculaire rétinien avec durcissement de la paroi (artérite, périartérite rétinienne) ; ce que l'on mesurerait dans ce cas serait non pas une hypertension artérielle rétinienne, mais une dureté spéciale de la paroi artérielle.

Peut-être enfin existe-t-il, comme le pense Magitot, certaines hypertensions rétiniennes par lésions du système sympathique, telles qu'il les a observées sans hypertension intra-cranienne ou après sympathectomie cervicale. De tels cas ne semblent pas avoir été observés fréquemment en clinique, en dehors peut-être d'une observation de Tillé (*Annales d'Oculistique*, 1931) : instabilité des pressions artérielles rétiniennes dans un cas d'hémi-excitation sympathique, où la pression rétinienne, complètement déséquilibrée, passait de 45 à 90, sur une courbe étagée sur deux à trois heures et 2 observations personnelles que nous avons suivies dans le service de notre Maître le Dr Baruk, où nous avons noté à plusieurs reprises une augmentation de la pression artérielle rétinienne chez deux femmes présentant par ailleurs des crises de catalepsie hystérique. Il en est de même en ce qui concerne un cas d'hypertension rétinienne latente observé dans un méningite otogène (H. Tillé, *Oto-Neuro-Oculistique*, 1934). Mais il existait peut-être là une hypertension du liquide céphalo-rachidien et qui aurait pu être constatée si les prélèvements de liquide avaient été moins

fréquents ; les deux symptômes étant, croyons-nous, consécutifs à un état vasculaire antérieur.

Ces considérations présentent en réalité une importance toute théorique. Pratiquement on observe l'un des deux symptômes : hypertension rétinienne ou stase papillaire. Leur signification est la même, la valeur clinique de l'hypertension rétinienne étant même à un certain point de vue supérieure à celle de la stase papillaire, beaucoup trop rarement constatée. C'est là, en effet, dans certains cas, le seul moyen clinique de diagnostic des hypertensions intracrâniennes localisées (ventriculites hypertensives, blocage ventriculaire, méningites cloisonnées aux fosses cérébrales postérieures moyennes ou cérébelleuses ou à la pointe du rocher) ; l'existence de ces cloisonnements au pourtour du trou occipital, aux trous de Magendie et Luschka, explique par ailleurs la possibilité d'une formule normale du liquide céphalo-rachidien, qu'il soit prélevé par voie lombaire ou sous-occipitale, et sa tension normale au Claude. Seul le dynamomètre de Bailliart révèle l'état circulatoire et tensionnel de la cavité céphalique.

Certaines complications des otites suppurées étant particulièrement rares, le total de ces faits recueillis dans la littérature est assez réduit à propos des circonstances d'apparition et d'évolution :

1^o Des stases ;

2^o Des hypertensions rétiniennes au cours des otites suppurées.

L'hypertension rétinienne dans tous les cas d'abcès du cerveau, de méningite, de Gradenigo, de méningites séreuses circonscrites, a été signalée par beaucoup d'auteurs. Maggiore dans son livre de la série « Valsalva » sur les « Manifestations oculaires dans les affections du nez, des sinus des oreilles et de la gorge », étudiant systématiquement le fond d'œil des otites moyennes, mêmes non compliquées, constate l'existence fréquente, constatée par ailleurs par de nombreux auteurs et en particulier Tillé,

dans le Service de Beaujon, d'un léger œdème papillaire qui n'a pas la valeur d'une stase véritable au début.

A ce propos, il nous paraît utile d'insister encore sur la difficulté considérable de porter un diagnostic de stase au début lors d'une otite suppurée. En effet, il existe souvent, et nous venons précisément de le décrire, un œdème banal qui n'a pas la valeur d'une stase ; enfin, l'hypotension rétinienne observée presque constamment chez les évidés pourrait faire croire à l'asystolie locale de la stase papillaire. Ce n'est, au contraire, d'après H. Tillé, qu'en présence d'un aspect spécial de l'œdème papillaire (saillie légère de la tête du nerf optique portant ainsi sur le bord temporal de la papille, bords réguliers presque à pic, parfois même très petite hémorragie visible à l'image droite) ou d'un œdème discret associé à une hypertension rétinienne notable et accompagné d'éclipses visuelles qu'on pense à une stase au début nécessitant la mise en observation du malade avant d'affirmer ce diagnostic.

II

RAPPORTS DE L'ARTÈRE OPHTALMIQUE AVEC LA CIRCULATION CÉRÉBRALE ET AVEC LA CIRCULATION RÉTINIENNE

Rappelons, d'après M. Kalt (thèse Paris, 1928), quels rapports anatomiques et physiologiques existent dans les circulations artérielles de la rétine et de l'encéphale :

Ces deux systèmes circulatoires sont reliés l'un à l'autre par l'artère ophtalmique, branche de la carotide interne et mère de l'artère centrale de la rétine.

Cette artère ophtalmique naît de la carotide interne dans l'étage moyen du crâne, sous le plafond dural du sinus caverneux. Elle s'accole au nerf optique, qu'elle suit dans son canal osseux pour déboucher dans l'orbite où la première branche collatérale est l'artère centrale de la rétine.

Aussitôt après avoir donné naissance à l'ophtalmique, la carotide interne va s'épanouir en ses quatre branches terminales : cérébrale antérieure, sylviennes, choroidiennes antérieures et communicante postérieure. La première et la dernière de ces artères divergent pour aller s'unir à leurs homologues du côté opposé et aux branches du tronc basilaire en un grand carrefour artériel, le polygone de Wyllis.

C'est donc là, sur les côtés de la selle turcique, que naissent en somme toutes les artères destinées à irriguer le cerveau.

L'artère ophtalmique immédiatement voisine de ce grand carrefour artériel est parcourue par la même colonne sanguine et les réactions vaso-motrices qui agissent sur

l'ensemble du réseau artériel cérébral ne manqueront pas d'influencer également l'état de la tension de ses parois, donc sa pression locale.

D'autre part, dans son trajet endocranien sur l'étage moyen, l'ophtalmique est largement baignée par le liquide céphalo-rachidien. Sa paroi externe étant ainsi influencée par les variations de pression du liquide sous-arachnoïdien, il est naturel de voir l'artère y répondre par des modifications de sa pression et de son débit.

Ainsi nous comprenons pourquoi l'artère ophtalmique, soumise sur ses deux faces à des facteurs variables (colonne sanguine en dedans, liquide céphalo-rachidien en dehors), participera aux réactions vasculaires de la circulation encéphalique.

Nous avons vu l'artère ophtalmique donner, comme première collatérale à son entrée dans l'orbite, l'artère centrale de la rétine. Celle-ci se porte sur le côté externe du nerf optique contre lequel elle est appliquée par la dure-mère, puis elle pénètre dans l'intérieur du tronc nerveux à une distance de la sclérotique variant entre dix à quinze millimètres. Elle suit dorénavant l'axe du nerf, jusqu'à la papille, où elle se divise en deux artères qui, par leurs ramifications successives et terminales, irrigueront la totalité de la rétine.

Nous ferons remarquer en passant que l'artère centrale est la seule branche de l'ophtalmique qui soit terminale, et ce privilège que la rétine partage avec le cerveau, nous explique en revanche la gravité des altérations cellulaires déterminées par une oblitération artérielle. L'artère centrale est aussi la seule artère qui pénètre dans un milieu liquide contenu, sous pression constante, dans une enveloppe inextensible et, à ce titre, la gaine scléro-cornéenne se rapproche singulièrement de la dure-mère. Enfin, les milieux liquides endo-oculaires ne sont séparés que par une mince barrière des vaisseaux intra-rétiniens, et l'on sait avec quelle facilité une augmentation du tonus oculaire retentit sur la circulation rétinienne.

Cette similitude frappante entre les circulations oculaire et cérébrale nous autorise à dire que l'artère centrale de la rétine ne pourra rester indifférente aux modifications circulatoires survenues dans le cerveau dont l'œil n'est en définitive qu'une émanation. Et, comme le dit Magitot, « dans cette artère la pression est la même que dans les vaisseaux cérébraux de même calibre. Le champ de la papille du nerf optique est donc un regard ouvert sur la circulation encéphalique et les variations de cette circulation y sont décelées aussitôt aperçues ». La méthode qui permet cet examen est la méthode de Bailliart.

Le principe de cette méthode est actuellement classique : Equilibrer la tension artérielle rétinienne, en augmentant la pression intra-oculaire (compression, au moyen d'un dynamomètre appuyé sur la sclérotique). En même temps, au moyen de l'ophtalmoscope électrique, l'observateur observe le disque papillaire. La pression sur le dynamomètre augmentant de plus en plus, la pression artérielle est équilibrée et le premier battement de l'artère apparaît. Le chiffre lu sur la tige du dynamomètre indique la pression artérielle diastolique (minima). On continue à comprimer avec le dynamomètre et on observe l'écrasement total de l'artère, c'est la maxima rétinienne.

On admet schématiquement que la minima rétinienne est numériquement égale à la moitié de la maxima générale exprimée en millimètres.

Un chiffre plus élevé indique soit un état vasculaire local visible à l'ophtalmoscope, soit une hypertension intra-cranienne.

III

ÉTUDE CLINIQUE

A. — Dans les labyrinthites.

Worms et Chams rapportent (*Bulletin de la Société française d'Ophtalmologie*, 1931, p. 525) :

1° Au cours de l'épreuve de Barany il se produit du côté irrigué une hypertension artérielle rétinienne (25 secondes), rapidement suivie d'une phase d'hypotension plus longue (45 secondes) avec retour à la normale;

2° Chez les sujets atteints d'hyperexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypertension rétinienne du côté correspondant à la lésion labyrinthique.

Dans ces cas, l'épreuve de Barany provoque une hypertension artérielle rétinienne très réduite, suivie, au contraire, d'une hypotension artérielle rétinienne plus marquée qu'à l'état normal;

3° Chez les sujets atteints d'hypoexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypotension artérielle rétinienne, et l'épreuve de Barany n'entraîne aucune modification de la tension rétinienne ;

4° Dans les cas de lésions labyrinthiques anciennes, on ne constate habituellement aucune modification de la tension rétinienne.

Pour Tillé, le labyrinthe possède une fonction tonique vasculaire, comparable à ce que Demetriades appelle la « tension labyrinthaire » (Société allemande, juin 1927) ;

la suppression unilatérale d'un labyrinthe entraînant pour cet auteur une vaso-constriction unilatérale.

S'agit-il vraiment là d'une action labyrinthique vraie ou au contraire d'une action indirecte par l'intermédiaire du système sympathique ? Se basant sur l'observation tonoscopique rétinienne d'un grand nombre d'évidés rétro-mastoïdiens du Service de Beaujon, Tillé pense que le sympathique aurait au total une action labyrinthique certaine.

Pour Tillé : 1° Dès l'intervention il existe une hypotension rétinienne unilatérale coïncidant avec l'hyperexcitabilité labyrinthique et qui persiste parfois plusieurs semaines, l'autre artère centrale étant normale ;

2° Puis survient, mais antérieurement au phénomène de compensation labyrinthique, ou signe de Rutin (l'épreuve rotatoire indiquant un nystagmus de 15 secondes des deux côtés après dix tours en 20 secondes), une hypotension rétinienne bilatérale définitive, qui persiste même après normalisation de la tension du liquide céphalo-rachidien.

Au contraire, dans les trépanations mastoïdiennes simples, après une légère et courte phase d'hypertension rétinienne, la tension artérielle rétinienne redevient parfaitement normale.

B. — Méningites séreuses et ventriculites hypertensives.

1° Observation de Tillé (Manifestations oculaires des otites suppurées et de leurs complications. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, t. 13, 1935, n° 5).

M. L... est admis dans le Service de Beaujon en octobre 1933 pour otorrhée ancienne avec somnolence d'apparition récente ; rien par ailleurs. Sa courbe de tension rétinienne est progressivement ascendante ; à l'entrée, elle est de 70 au lieu de 45 (la tension rétinienne normale étant égale à la moitié de la minima générale qui était de 130/90). Le

lendemain 80, le surlendemain 90 au lieu de 45. Les liquides de ponction lombaire et de ponction sous-occipitale sont normaux, leur tension est de 25 en position couchée.

L'évidement pétro-mastoïdien large est fait trois jours après l'entrée du malade dans le Service. La recherche d'un abcès cérébral est restée négative, mais le liquide de ponction ventriculaire est extrêmement hypertendu : 70 au Claude après écoulement du jet, alors que la tension normale est à peine supérieure à la pression atmosphérique, comme le constatent les neuro-chirurgiens lors des ventriculographies. Chez ce malade la tension rétinienne, après une baisse momentanée à 70, réascensionne à 80,90, sans stase papillaire, et il meurt dans le coma ; déviation de la tête et des yeux, température 40° (pas de nécropsie).

2° Observation de méningite séreuse cloisonnée et hypertension rétinienne (thèse de Kalt). Oélite moyenne aiguë gauche, mastoïdite 3 semaines après, VI gauche trois jours après ; le lendemain ptosis gauche. La mastoïdite est opérée. Vomissements, nausées, vertiges. La tension du liquide céphalo-rachidien est normale, le liquide est normal. Mais la tension artérielle rétinienne au lieu de 35 est de 50, elle permet d'affirmer une hypertension localisée. Les choses s'arrangent peu à peu ; en deux mois, les céphalées, nausées, vertiges disparaissent ; en six mois le VI et le III ; en six mois l'hypertension rétinienne. Méningite séreuse probable.

3° Nous n'avons pas eu personnellement l'occasion d'étudier de cas de stase papillaire constituée dans les ventriculites hypertensives ; les documents sur ce sujet ne sont pas extrêmement abondants. Au fond, cela n'est pas étonnant, étant donné la lenteur d'apparition d'une stase au cours d'une hypertension intra-cranienne. Quelques observations relevées dans la littérature récente sont cependant caractéristiques de ce que l'on peut voir dans certains cas. Lemaître et Vialle, Bourgeois, Hecquet, 1930, constatent à côté des signes habituels une hydropisie ventriculaire, céphalées, somnolence, parésies intermittentes du III, syndrome de Parinaud, convulsions par compression de la

zone motrice et hypertension du liquide ventriculaire, l'apparition d'une stase papillaire. Celle-ci ne survient toujours qu'après une période d'incubation. A cet égard, le cas récent de Huet (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1934, p. 819) est spécialement curieux. Il s'agissait d'un enfant de 6 ans, opéré depuis un mois de mastoïdite gauche banale, et qui présente des céphalées violentes à droite, vomissements, torpeur, déviation conjuguée de la tête et des yeux, paralysies du III droit et du VII gauche, Babinski et parésie du membre supérieur gauche. Ponction lombaire : liquide normal.

A l'intervention, dure-mère tendue, liquide ventriculaire sous pression, amélioration considérable d'une durée de 48 heures, puis rechute, un mois après, puis deux mois après. Et ce n'est qu'après une incubation de 4 mois que la stase papillaire, enfin constatée par le Dr Renard, ne dure pas plus de quinze jours.

C'est évidemment dans un cas de ce genre qu'il fallait, avant tout et dès le début, étudier la pression artérielle rétinienne. Elle aurait à coup sûr et dès le début en l'absence de stase, en l'absence de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, permis d'affirmer une hypertension cloisonnée. Sa recherche aurait été encore plus indispensable et plus utile, en l'absence de ponction ventriculaire, que l'étude tensionnelle du liquide de ponction lombaire ou de ponction sous-occipitale.

Cependant une observation de R. Bourgeois et Delmaux (*Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1934) donne à penser exactement le contraire. méningite purulente subaiguë otogène, avec cloisonnement du ventricule latéral, encéphalite associée discrète (constatations nécropsiques).

Il n'existait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien — ce qui n'étonne pas — ni, disent les auteurs, d'hypertension rétinienne. Mais la tension artérielle rétinienne n'a été mesurée qu'une fois et encore quelques jours après une opération, particulièrement large (opération de Neumann), au moment même où, au Claude, la tension du liquide céphalo-rachidien était de 6. Pour être valables, les mesures de la tension artérielle auraient dû être faites plusieurs

fois avant et après l'intervention en tenant en outre compte du fait qu'après l'évidement pétro-mastoïdien il se produit normalement une hypotension rétinienne considérable et, comme le rappelle Tillé, qu'une tension artérielle rétinienne, normale pour un non-évidé, ne le serait plus ici.

C. — Méningites otitiques.

Eagleton classe les méningites otogènes suivant leur point de départ qui est : 1° le conduit auditif interne ; 2° le sinus latéral ; 3° enfin le tegmen tympani ou antri par le mécanisme, dit cet auteur, de la thrombophlébite d'une petite veine qui traverse le toit de l'antri ; on assiste alors à une méningite de la fosse cérébrale moyenne, avec souvent syndrome de Gradenigo, d'où l'indication pour Eagleton d'intervenir sur la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne.

Dans les diverses formes de méningites généralisées ou cloisonnées de la fosse cérébelleuse, des fosses cérébrales moyenne et postérieure, on peut retrouver les mêmes manifestations oculaires que dans les formes précédentes.

La stase est classiquement particulièrement fréquente dans les méningites cérébelleuses.

On observe les paralysies du III partielles ou totales, le syndrome de Parinaud par atteinte probable des tubercules quadrijumeaux, l'hémianopsie homonyme latérale par lésion des voies optiques en arrière du chiasma, dans la méningite de la fosse cérébrale moyenne.

Nous ne ferons que rappeler les méningites localisées à la pointe du rocher avec atteinte partielle ou totale du V et du VI. Il n'est pas rare, répétons-le, dans ces formes chroniques trainant pendant des semaines ou des mois, d'observer alors une stase papillaire et qui survient en général après la lésion du V, puis du VI.

Dans une observation de méningite puriforme aseptique généralisée, par mastoïdite et cholestéatome, M. Kalt signale l'hypertension artérielle rétinienne accompagnant une hypertension du liquide lombaire, mais pas de vérification nécropsique.

Nous rapportons, enfin, une observation de Tillé (Manifestations oculaires des otites suppurées et de leurs complications. *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1935) où une méningite otogène d'apparition tardive s'est manifestée par une hypertension rétinienne considérable, une hypertension du liquide céphalo-rachidien et des modifications qualitatives du liquide, la vérification nécropsique ayant pu être pratiquée :

Il s'agit d'une malade de 40 ans, opérée en mars 1934 ; trépanation mastoïdienne avec mise à nu de la dure-mère et du sinus latéral pour une otite moyenne aiguë datant de trois semaines et compliquée de mastoïdite ; suites parfaitement normales pendant un mois, puis ascension thermique brusque à 40°, agitation, délire, coma, exitus en 48 heures.

La ponction lombaire a montré un liquide hypertendu à 70 ; polynucléaires très abondants, hyperalbuminose. La tension artérielle rétinienne était de 80 au lieu de 45.

A l'autopsie, on constate une méningite diffuse de la convexité droite, encéphalite discrète associée, pas de collection purulente, communications inter-ventriculaires normales.

La mensuration journalière de la tension artérielle rétinienne aurait sans doute permis de prévoir cette complication brutale inattendue, comme en témoigne d'autre part l'observation ci-après :

Observation de H. Tillé (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, février 1934).

Il s'agit d'un cas de méningite diffuse tardive où, après un mois et demi, le seul symptôme précédant l'exitus, en dehors d'une formule liquidienne de méningite aiguë, mais sans modification tensionnelle et dont les leucocytes étaient en voie de disparition, a été, dix jours avant la mort, une hypertension artérielle rétinienne régulièrement et progressivement ascendante.

Là aussi la vérification anatomique a pu être faite. Il faut donc noter dans ce cas l'importance pronostique d'une hypertension rétinienne apparaissant tardivement et, dans certains cas, en dehors de tout autre symptôme général.

Nous rappellerons, enfin, l'existence de certains cloisonnements rares (hypertensions rachidiennes et hypertensions ventriculaires seulement unilatérales), accompagnés ou non de stase papillaire, telle l'observation de Baldenweck, Chatelier et Lévy-Decker : Chez cette malade, six mois après guérison d'une méningite otogène, on retrouvait encore une hypertension rachidienne à 70, une pression ventriculaire à 10 d'un côté et 5 de l'autre, et, encore à cette date, une stase papillaire (*Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 21 janvier 1933).

D. — L'abcès cérébral et cérébelleux.

Les observations suivantes, où la pression artérielle rétinienne a été notée, montrent l'importance certaine qu'aurait une étude portant sur un grand nombre de cas de modifications vasculaires rétiniennes dans les abcès cérébraux ou cérébelleux :

1° Observation de H. Tillé, *Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 1935 :

M. H... est opéré à Beaujon le 11 octobre 1933 d'un évidement pétro-mastoidien large pour otorrhée chronique datant de dix ans et torpeur depuis un mois environ ; mise à nu de la dure-mère temporale ; découverte par la ponction d'un volumineux abcès temporal ; traitement par formolage de la cavité ; amélioration passagère, puis exitus après 4 jours.

Il n'existait dans ce cas ni hypertension de liquide céphalo-rachidien à la ponction lombaire et sous-occipitale, ni stase papillaire, mais une hypertension artérielle rétinienne de 60 au lieu de 35 au début, progressivement ascendante depuis 8 à 10 jours.

2° Abcès de la fosse temporale probable (thèse de M. Kalt) :

Evidement pétro-mastoidien pour une mastoïdite réchauffée, légère torpeur douze jours après l'évidement, la tension du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire

est normale, mais la pression rétinienne est de 60 au lieu de 25 ; quatre jours après apparaît une stase, en même temps que s'effondre la pression rétinienne. Mydriase unilatérale par atteinte discrète du III, mort le lendemain.

3° Deuxième observation analogue (M. Kalt) :

Otorrhée chronique et mastoïdite gauche. Il y a 5 mois, apparition des symptômes suivants : syndrome labyrinthique, ptosis droit, VI gauche, syndrome de Parinaud. La tension du liquide céphalo-rachidien est normale à 24, mais la tension rétinienne droite est de 70 au lieu de 35. Lors de l'évidement pétro-mastoïdien, la dure-mère temporale est apparue manifestement tendue ; suites non connues.

4° Cas où l'existence d'une tension rétinienne normale aurait permis d'éliminer le diagnostic d'abcès cérébral (M. Kalt) :

Otorrhée bilatérale depuis l'enfance, céphalées temporo-frontales droites dans le domaine du V. Depuis un an, vertiges, pertes de connaissances, obnubilation.

La tension du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire est de 20.

La tension rétinienne est normale. Malgré ce symptôme négatif, le diagnostic d'abcès cérébral est maintenu.

L'évidement pétro-mastoïdien est pratiqué. Pas d'abcès encéphalitique.

L'étude du liquide céphalo-rachidien donne alors les résultats suivants : 40 lymphos, benjoin dévié vers la gauche, B.-W. Le traitement par le cyanure fait disparaître tous les symptômes en quelques jours.

Dans un rapport de 1931 (*The Laryngoscope*, t. XL, n° 5), Benedict étudie « l'abcès du cerveau, point de vue de l'ophtalmologiste ». Il commence par nous déclarer que le diagnostic est toujours douteux en l'absence de symptôme oculaire. Ce diagnostic ne doit pas d'ailleurs être porté trop précipitamment, car les résultats opératoires seraient meil-

leurs lorsqu'à la phase d'encéphalite initiale a succédé l'abcès enkysté.

Le symptôme le plus important est l'œdème de la papille, il existerait dans un tiers des cas. Sa fréquence dépend du siège : particulièrement fréquent dans les abcès du lobe temporal et dans les abcès cérébelleux, très fréquent, nous dit Benedict, dans les abcès du lobe frontal (8 fois sur 10 pour Eagleton). Pour préciser davantage, la fréquence de la stase serait la suivante (White, 1928, *Archives of Otology*) : 60 % dans les abcès temporo pariétaux, 58 % dans les abcès cérébelleux, 43 % dans les diverses méningites otogènes, 40 % dans les affections du sinus latéral, 30 % dans les méningites séreuses, très rares dans les abcès extra-duraux (Hansen).

Il faut signaler, enfin, l'existence dans la littérature de cas très exceptionnels où l'otite suppurée compliquée était fortuitement associée à une tumeur cérébrale avec stase. En particulier, dans deux observations de Hansen de la série des 97 cas de complications endo-craniennes étudiées à la clinique de Schwartze entre 1892 et 1901, la stase papillaire était le fait d'un gliome du cervelet et d'une tuberculose méningée.

Les autres symptômes, par ordre d'importance, sont l'hémianopsie et les paralysies oculo-motrices, qui permettent, mais avec de très grandes réserves (compressions possibles à distance), de soupçonner la topographie. Dans l'abcès temporal qui nous intéresse surtout, l'hémianopsie, la paralysie du III, le syndrome de Parinaud, sont très particulièrement fréquents. Dans les 12 observations de Lothar-Hoffmann, il existait dans trois cas une stase papillaire et une mydriase unilatérale.

Dans les abcès temporo-pariétaux, il existe souvent une hémianopsie homonyme en quadrant par compression de la bandelette, c'est-à-dire que, pour une lésion droite, par exemple, les fibres directes droites et croisées gauches sont interrompues, d'où cécité de la rétine temporale droite et nasale gauche et de l'hémichamp visuel nasal droit et temporal gauche (les images étant inversées).

Théoriquement, les fibres pupillaires sont atteintes dans l'hémichamp aveugle (signe de Wernicke), ce qui permet parfois, lorsque ce signe est positif, de situer la lésion avec certitude.

Il faut insister sur ce fait important que, dans les abcès haut situés, il existe une hémianopsie en quadrant inférieur et que ces abcès haut situés ne peuvent être atteints par la voie mastoïdienne.

Cette exploration a donc une réelle importance, elle doit être faite systématiquement ; le malade ne révèle de lui-même aucun signe visuel, l'examen périmétrique le fatigue et il est difficile de le tirer de sa torpeur. Le meilleur procédé semble être celui des examens périmétriques rapides mais répétés à la boule blanche de Morax, en vérifiant soigneusement la fixation du regard en position médiane et en contrôlant à plusieurs reprises les explorations faites rapidement.

Il est absolument nécessaire de prendre soigneusement tous les jours le champ visuel pour noter les variations de l'hémianopsie et également les variations possibles de la stase papillaire. Tant que ces symptômes se modifient, l'abcès est encore en formation, non enkysté, l'œdème varie et il ne faut pas encore opérer (Benedict). Il faut bien dire que, si les auteurs américains semblent être très stricts sur cette règle, les auteurs continentaux le sont moins et, en France, on opère souvent l'abcès cérébral otogène dès le diagnostic posé. Cependant, dans un travail récent, Cl. Vincent et David insistent sur la nécessité du traitement neuro-chirurgical de ces abcès après repérage de la poche kystique au trocart de Cushing, ablation de l'abcès comme une tumeur après ventriculographie.

En résumé : dans les abcès du lobe temporal (Berens, *Am. Otology Society*, juin 1931), il existe une stase papillaire qui serait (Berens) soit homolatérale, soit plus intense du même côté. Dans les abcès droits, en l'absence d'aphasie, il faut rechercher les signes neurologiques contro-latéraux. Dans les abcès gauches, le diagnostic est fait par l'aphasie.

Dans les abcès cérébelleux, nous avons vu la fréquence de la stase ; enfin, les signes neurologiques homolatéraux.

E. — **Thrombose du sinus latéral.**

Observations de Tillé (Manifestations des otites suppurées et de leurs complications). Il s'agit de deux malades atteints de thrombose otogène du sinus latéral. Il n'existait pas de stase papillaire chez ces malades, contrairement à ce que nous savons de la fréquence toute spéciale de ce symptôme dans la thrombose du sinus latéral. Il existait peut-être simplement une congestion de la papille avec des veines plus dilatées que normalement ; comme cela, répétons-le, se voit dans presque toutes les otites et mastoïdites banales.

Tillé constate chez ces deux malades un symptôme beaucoup plus précoce et plus significatif, croyons-nous : l'absence d'élévation de la tension de la veine centrale de la rétine par compression des jugulaires. C'est donc là un signe de Queeckenstedt, réalisé sans ponction lombaire ou sous-occipitale et sans mensuration de la tension du liquide céphalo-rachidien, ce qui peut avoir un grand intérêt dans certains cas, généralement quand on n'est pas sûr qu'il n'existe pas une malformation cérébrale, un abcès de l'étage postérieur du crâne par exemple.

Certains auteurs avaient déjà depuis longtemps signalé l'apparition d'une congestion veineuse provoquée par la compression des jugulaires. Mais la mensuration de la tension de la veine centrale de la rétine d'après la technique décrite par Tillé est un signe beaucoup moins contestable, plus précis et plus facile à enregistrer.

Ce symptôme est particulièrement démonstratif dans deux cas :

1° Il existe déjà un pouls veineux spontané (la pression de la veine centrale de la rétine étant égale à la tension oculaire). La compression d'une ou de deux jugulaires fait disparaître ce pouls spontané. La voie sinuso-jugulaire n'est donc pas complètement imperméable, il est possible de

noter le temps plus ou moins long de disparition du pouls veineux et de localiser dans une certaine mesure à droite ou à gauche ;

2° La veine centrale est immobile, mais sa tension propre est inférieure à la tension oculaire ; la compression des jugulaires « remplit » presque instantanément la veine ophtalmique, puis elle fait apparaître plus ou moins rapidement le pouls veineux. La voie est donc perméable.

Ces deux signes sont particulièrement nets et d'observation facile sans instrumentation spéciale ; ils permettent de donner un avis formel sur la perméabilité des voies de résorption probables sinuso-jugulaires du liquide céphalo-rachidien. La valeur de ce signe est aussi grande quand il est mis en évidence que celle du signe de Queeckenstedt classique ;

3° La pression de la veine centrale est supérieure à la tension oculaire, la compression de la jugulaire ne produit rien, si ce n'est l'élévation de la pression veineuse mesurable au dynamomètre de Bailliart.

Cette observation est beaucoup plus délicate et plus incertaine que les deux précédentes, la pression veineuse s'élevant à peine de 10 à 15 grammes et devant être mesurée avec un dynamomètre très sensible (dynamomètre de Dubar).

F. — Thrombose du sinus caverneux.

Cette complication survient généralement à la suite d'une thrombose du sinus latéral, due à une otite moyenne aiguë (otite scarlatineuse des enfants, etc...). Elle atteint le sinus caverneux par la voie du sinus pétreux inférieur. En clinique, le syndrome oculaire est le suivant :

1° Une stase de la papille, ou la névrite optique infectieuse ou la thrombose de la veine centrale de la rétine avec, parfois, oblitération des voies sinuso-jugulaires, constatée par la manœuvre de Queeckenstedt ou la technique décrite ci-dessus ;

2° Une ophtalmoplégie par atteinte des nerfs qui passent dans la paroi externe du sinus, le VI, le III, le IV, etc... (globe immobile, ptosis, dilatation pupillaire). C'est le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux de Foix et Hautant décrit à la Société médicale des Hôpitaux en 1920 et à la Société de Neurologie en 1922 ;

3° Une exophtalmie bilatérale avec chémosis. Le diagnostic se fait parce qu'il existe : 1° une suppuration aiguë ou chronique de l'oreille ; 2° des oscillations thermiques en clocher, 37° le matin, 40° le soir. Le pronostic est tout particulièrement grave.

G. — Les œdèmes passagers de la paupière et de la face au cours des otites suppurées.

1° LES ŒDÈMES DE LA PAUPIÈRE.

Dans le cas d'Asherson (*The Laryngoscope*, 1929), il s'agit d'un enfant chez lequel l'œdème de la paupière inférieure aurait été le premier signe d'une mastoïdite aiguë du même côté.

2° LES ŒDÈMES DE LA FACE.

Observation de Tillé (Manifestations oculaires des otites suppurées. *Revue d'O.-N.-O.*, 1935, t. 13). Il s'agit d'un malade qui présentait une mastoïdite opérée depuis un mois. Brusquement, œdème de la tempe et de l'hémiface gauches. Aucun autre symptôme général. Disparition de l'œdème en quelques jours. Il faut signaler chez cette malade l'existence également passagère d'une hypertension artérielle rétinienne et veineuse homolatérale. Ce symptôme associé nous fait penser qu'il s'agissait là d'un trouble circulatoire par œdème profond.

Mais il faut bien dire que l'apparition d'un tel symptôme doit faire redouter, étant éliminées les causes banales d'œdème palpébral, la possibilité d'une thrombose du sinus caverneux (cas de Deutsch, 1922) et très exceptionnellement du sinus longitudinal supérieur ou du sinus droit (H. Lillie, *Annals of Otology*, t. XXXVI, n° 2).

CONCLUSIONS

I. — La paralysie oculo-motrice la plus fréquente est la paralysie du nerf moteur oculaire externe.

Après une otite moyenne aiguë, dont les lésions se propagent au VI sur la pointe du rocher, apparaît le syndrome de Gradenigo-Lannois avec sa triade classique :

- Otite moyenne aiguë ;
- Douleurs temporo-faciales ;
- Paralysies du VI.

II. — Parfois l'aspect clinique est légèrement différent, soit qu'il y ait une paralysie du VI hétéro-latérale ou une atteinte associée des autres nerfs oculo-moteurs, soit qu'il y ait, au lieu d'une otite moyenne aiguë banale : 1° Une suppuration chronique de la mastoïde, pouvant passer dans le rocher (rochérîtes postérieures) ou le long de la paroi pharyngienne par le trou déchiré ; 2° Une ostéite de la caisse, ostéite péri-labyrinthique avec rochérîte antéro-supérieure se manifestant précisément en clinique par une atteinte du trijumeau.

III. — La stase papillaire se manifeste après une période de latence de plusieurs jours ou plusieurs semaines ; la régression après guérison demande plusieurs mois.

Elle se voit surtout :

- dans les thromboses du sinus caverneux, à la suite d'une thrombose du sinus latéral au cours d'une otite aiguë scarlatineuse ;
- dans les abcès du cerveau et surtout du cervelet, presque toujours d'origine auriculaire.

IV. — La stase papillaire n'existe pas toujours et même pas bien souvent, il faut donc, pour dépister une complication endo-cranienne, au cours de l'évolution d'une otite aiguë, établir une courbe des pressions artérielles rétinienne, presque aussi utile que la courbe de poids, de température ou de la quantité des urines.

Cette courbe indique en effet la pression intra-cranienne et permet, mieux et plus facilement que la ponction liquidienne, d'attirer l'attention de l'otologiste sur les complications intra-craniennes générales et surtout localisées. Nous admettons, en effet, que l'une ou l'autre ne saurait exister sans hypertension artérielle rétinienne.

V. — L'hémianopsie doit être soigneusement déterminée pour des raisons d'opportunité opératoire, l'abcès cérébral devant être opéré, neuro-chirurgicalement quand il est enkysté.

VI. — Le syndrome de Parinaud indique que la lésion siège dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, vraisemblablement pas au niveau d'un centre supra-nucléaire hypothétique, mais d'un système de fibres commissurales ; vraisemblablement le faisceau de la commissure qui contourne dorsalement l'extrémité de l'aqueduc de Sylvius (Dereux).

VII. — Les paralysies latérales du regard, la déviation conjuguée de la tête et des yeux ont une valeur localisatrice pratiquement nulle, la topographie des voies oculo-motrices en arrière des noyaux étant actuellement très mal connue.

Vu : le Président de la thèse,
TERRIEN.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBERNAZ. — Syndrome de Gradenigo traumatique. Abscès du cerveau. *Revista otoneuroophthalmologica et de chirurgia neurologica*, 1929, p. 117.
2. ALOIN. — Formes douloureuses et Gradenigo dans la tuberculose de l'oreille. *Congrès de la Société française d'O.-R.-L.*, 1924.
3. ALOIN. — Lésions du trijumeau dans certaines formes de mastoïdites de l'enfant. *Annales d'oto-laryngologie*, 1926, p. 93.
4. ALMOUR et KOPETZKY. — Syndrome de Gradenigo, Radiographies. *Annals of otology*, 1930-1933.
5. ALMOUR et KOPETZKY. — Empyème de l'apex. *Annals of otology*, 1933, p. 802.
6. ALSSON. — Ostéite de la pyramide du temporal. Radiographies. Autopsie. *Acta otolaryngologica*. Stockholm, 1932, p. 171.
7. ARMAIGNAC. — Rapport sur les ophtalmoplégies. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1892.
8. ASHERSON. — Œdème de la paupière inférieure dans une mastoïdite aiguë. *The Laryncoscope*, décembre 1929, p. 827.
9. BAILLIART. — La circulation rétinienne. *Doin, édit.*
10. BAILLIART. — La circulation rétinienne dans les états d'hypertension intra-cranienne. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1922.
11. BAILLIART. — La pression de l'artère centrale de la rétine. *Annales d'Oculistique*, nov. 1917.
12. BAILLIART. — La circulation rétinienne dans les états d'hypertension intra-cranienne. *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1922.

13. BALDAZZI. — Le comportement de la pression du L. C.-R. après ponction lombaire. *Revue Neurologique*, 1927, p. 1074.
14. BALDENWECK. — Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et le VI. *Thèse Paris*, 1908.
15. BALDENWECK. — Collections suppurées intra et extra-cérébrales. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, nov. 1908 et janv. 1909.
16. BALDENWECK et PRADES. — Syndrome de Gradenigo. Abscès de la pointe. Diagnostic aux rayons X.
17. BALDENWECK et LÉVY-DECKER. — Syndrome de Gradenigo et ostéome syphilitique de l'apophyse basilaire, 1928.
18. BALDENWECK, CHATELLIER et LÉVY-DECKER. — Hypertension rachidienne et stase papillaire persistant après guérison d'une méningite otogène. *Oto-neuro-opht.*, 21 janv. 1933.
19. BARTELS. — Image du fond de l'œil dans la thrombose des sinus. *Zeitschrift f. Aug.*, 1909.
20. BEKIR. — Thrombophlébite caverneuse d'origine auriculaire. *Annales d'otolaryngologie*, 1934, p. 627.
21. BENEDICT. — L'abcès du cerveau, point de vue de l'ophtalmologiste. *The Laryngoscope*, T. XL, N° 5.
22. BENOIT. — Les troubles moteurs oculaires dans les maladies de l'oreille. *Thèse Lyon*, 1903.
23. BÉRARD, SARGNON, BESSIÈRE. — Paralysie isolée totale ou partielle du III, complication des otites graves et des sinusites. *Clinique Ophtalmologique*, août 1913.
24. BERENS. — Les lésions intracrâniennes d'origine otique ; le point de vue de l'ophtalmologiste. *American otology society*, juin 1931.
25. BÉRIEL et ROLLET. — Pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 11 mai 1920.
26. BIGLER (Max). — Examen roëntgenologique d'un abcès de la pointe au cours d'un Gradenigo. *Z. Hals usw. Heilk.*, T. XXV, N° 3.
27. BIGLER (Max). — Syndrome de Gradenigo. *Société Suisse. Annales d'Otologyngologie*, p. 233.
28. BIZE. — Circulation du liquide céphalo-rachidien. *Thèse*, 1930.

29. BOERNE et BETTMANN. — Paralysie du VI et otite suppurée. *Journal of American association*, janv. 1887.
30. BOLLACK et HARTMANN. — Tumeurs cérébrales. Partie ophtalmologique. *Revue Neurologique*, 1928, p. 949.
31. BONNIER. — Un syndrome bulbaire. *Presse Médicale*, 16 déc. 1903.
32. BOURGEOIS. — VI unilatéral, méningite séreuse, stase, guérison. *O.-R.-L. international*, 1923.
33. BOURGEOIS et AUBRY. — Méningite séreuse postotitique. *Annales d'otolaryngologie*, 1927, p. 229.
34. BOURGEOIS (R.) et DEMALDEUX (J. P.). — Méningite purulente subaiguë otogène. Cloisonnement ventriculaire encéphalite, mort. *Annales d'otolaryngologie*, 1934, p. 838.
35. BRAUENSTEIN. — Absès sous-dure-mériens. *Archiv. f. Ohrenheilk.*, T. LV.
36. BRIEGER. — Névrite optique et paralysie du VI dans les otites moyennes. Blau's encyclopédie, article Méningite séreuse.
37. BURGER. — Le diagnostic radiographique du syndrome de Gradenigo. *Acta otolaryngologica*. Stockholm, 1932, p. 353.
38. BUSSY. — Stase de la papille. *Thèse de Lyon*, 1931.
39. CABOCHE. — A propos du syndrome douleur oculaire au cours de l'otite moyenne suppurée. *Annales d'otolaryngologie*, 1931, p. 649.
40. CAIRNS HUGH. — Absès du cerveau. *Royal Society of Medicine*, 1930.
41. CANUYT et LACROIX WILD. — Absès du lobe temporo-pariétal gauche, méningite pruriforme aseptique chez un otorrhéique. *Annales d'otolaryngologie*, 1933, p. 1171.
42. CANUYT, LACROIX WILD. — Absès du lobe temporo-sphénoïdal gauche otique. *Bulletin Académie de Médecine*, 9 mai 1933, p. 660-664.
43. CANUYT, LACROIX, SEILER. — Absès du cervelet gauche otique. *Otoneuro de Strasbourg*, 1933.
44. CASTELNAU. — Absès temporo-sphénoïdal mastoïdien. *Otoneuro du Sud-Est*, nov. 1930.

45. CAUSSÉ et LALLEMANT. — Polynévrite englobant le VII, le V et le vestibulaire après méningite otogène. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1929.
46. CESTAN, LABORDE, RISER. — Perméabilité méningée. *Presse médicale*, 25 oct. 1930.
47. CESTAN, RISER, LABORDE. — Recherches sur la physiologie et la pathologie des ventricules cérébraux. *Revue Neurologique*, avril 1933.
48. CHARLIN (Carlos). — Thrombophlébite du sinus caverneux. *Archives d'ophtalmologie*, 1920, p. 708.
49. CLAUDE, LAMACHE, DUBAR. — Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. *Revue Neurologique*, 1927, p. 22.
50. COLRAT. — La tension artérielle rétinienne et son intérêt clinique. *Journal méd. de Lyon*, 20 mars 1929, p. 197.
51. COPPEZ. — Diagnostic précoce d'hypertension crânienne par la circulation rétinienne. *Revue Neurologique*, p. 673, 1927.
52. DEMETRIADES. — Tension labyrinthaire. *Société allemande d'otorhinolaryngologie* (Vienne), juin 1927.
53. DENCH. — L'œdème de la papille au point de vue otologique. *The laryngoscope*. N° 8, 1926.
54. DEREUX. — La paralysie verticale du regard. *Thèse Paris*, 1926.
55. DESCAMPS et GIBERT. — Les otites moyennes et leurs complications. *Steinheil*, 1912.
56. DEUTSCH. — Œdème de la paupière dans les affections de l'oreille. *Monatschrift f. Orhen.*, N°s 9 et 10, 1922.
57. EAGLETON. — L'abcès du cerveau ; point de vue de l'otorhinolaryngologiste. *The laryngoscope*, T. XL, N° 57.
58. EAGLETON. — Les facteurs physiologiques dans le traitement de la méningite otogène. *The laryngoscope*, T. XXXVII, N° 2.
59. EVERBUSCH. — Rapports des maladies de l'œil, du nez, des sinus, des oreilles. In *Graefe. Saemisch*. Leipzig, 1903.
60. FALLAS. — Ostéite de la pointe du rocher et hystérie. *Annales d'otolaryngologie*, 1933, p. 1227.

61. FERGUS R. FERGUSON (Manchester). — Thromboses veineuses intracraniennes. *Congrès de Berne*, 1931.
62. FERRERI. — Les abcès cérébelleux muets. *Archives internat. de laryngologie*, 1926, p. 897.
63. FERRERI. — Le fond de l'œil dans les complications intracraniennes otitiques. *Archives des maladies de l'oreille*, 1906.
64. FEUTON-RALPH (A.). — Complications intracraniennes de l'otite moyenne suppurée chronique au point de vue ophtalmologique. *American Journal of ophtalmology*, 1926, p. 321.
65. FOIX. — Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux. *Société médicale des Hôpitaux*, nov. 1920, p. 1355, et *Société de Neurologie*, 2-3 juin 1922.
66. FOURNIÉ. — Pronostic de thrombophlébite du sinus caverneux. *Annales d'otolaryngologie*, 1934, p. 1197.
67. FRENKNER. — Quelques remarques sur le traitement de la pétrosite avec ou sans Gradenigo. *Acta otolaryngologica*, 1932, p. 97.
68. GASTON, ALAIN. — La circulation du liquide céphalo-rachidien. *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, p. 1059.
69. GASTON, ALAIN. — Le drainage forcé des espaces sous-arachnoïdiens. *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 807.
70. GERVAIS. — Abcès mastoïdiens et diplopie. *Thèse*, 1879.
71. GIANETTO. — Abcès cérébral latent otique. *Revista otoneuro-ophtalmologica et de chirurgia neurologica*, 1928, p. 481.
72. GIGNOUX. — Paralysies du VI et V otiques. *Société française d'O.-R.-L.*, 1913, p. 816.
73. GRADENIGO. — Communication académie royale de Turin, juin 1904. *Congrès de Bordeaux*, 1904, et *Annales otolaryng.*, 1904, N° 8.
74. GRADENIGO. — Valeur de l'examen ophtalmologique pour le diagnostic des complications endocraniennes des otites. *Annales d'oto-laryngologie*, 1898.
75. GUTTIERY et PONCE. — Paralysie du VI au cours d'une otite chronique chez l'enfant. *Société d'ophtalmologie de Paris*, 1890.
76. HABERMANN. — Mastoïdite aiguë et paralysie du VI. *Deutsch. otol. Gesellsch.*, 1898.

77. HALPHEN et SALOMON. — Méningite séreuse simulant un abcès du cervelet. *Oto-neuro-ophtalmologie*, 19 nov. 1931.
78. HANSEN. — Etat du fond de l'œil dans les affections intracraniennes otitiques. *Archives f. Ohrenheilk.*, 1901. Vol. 53, p. 197, 262.
79. HAROLD LILLIE et WILLIAMS. — Suppurations de la pyramide pétreuse. *Annales d'oto-laryng.*, 1933. p. 1022.
80. HAYRAUD. — Le VI otique. *Thèse de Lyon*, 1906.
81. HECQUET. — Les abcès méningés otogènes. *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 891.
82. HEGENER. — Otite chronique, méningite séreuse. Œdème papillaire. *Münch. med. Woch.*, 1901, N° 16.
83. HIGGUET. — Thrombophlébite otique sans mastoïde suppurée. *Oto-neuro belge*, déc. 1933.
84. HUET. — Hydropsie ventriculaire. *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 819.
85. JACQUES. — Syndrome de Gradenigo. *Annales d'oto-laryngologie*, 1906, N° 2.
86. JACQUES et GAUD. — Abcès du cerveau otique. *Société méd. de Nancy*, 23 juin 1920.
87. JANSEN. — Symptômes des complications auriculaires endocraniennes. *Archiv. für Ohrenheilkunde*, 1894, Vol. 36, p. 9.
88. KALT (Marcel). — La pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. *Thèse Paris*, 1927.
89. KELLER. — Otite suppurée gauche, névrite optique bilatérale et VI g. *Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, 1888.
90. KORNER. — Les affections auriculaires du cerveau, des méninges et des vaisseaux. *Wiesbaden*, 1902.
91. KUTVIRT. — Paralysie des muscles de l'œil au cours de l'otite moyenne. *Société tchécoslov. d'oto-laryng.* mai 1923.
92. LAMACHE. — Etude sur la pression du liquide céphalo-rachidien. *Thèse Paris*, 1926.
93. LANNOIS et FERRAN. — Paralysie du VI otique. *Société française d'oto-rhino-laryng.*, 1904.
94. LAPERSONNE. — Paralysies oculaires au cours des otites. *Annales d'Oculistique*, 1901.
95. LAPOUGE. — Contribution à l'étude du syndrome de Gra-

- denigo. *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1934, p. 749.
96. LAURENS. — Relations entre l'oreille et l'œil. *Thèse de Paris*, 1897.
97. LÉGER. — VI gauche et otite rechauffée droite. *O.-N.-O.*, 1925, p. 224.
98. LEMAITRE et AUBIN. — Deux cas de syndrome de Gradenigo. *Annales d'Oto-laryngologie*, 1927, p. 965.
99. LEMAITRE et LEMOINE. — Gradenigo, abcès extradural de la pointe. *Annales d'oto-laryng.*, 1933, p. 841.
100. LEUTERT. — Pyémie d'origine auriculaire et papillite. *Archives f. Ohrenheilkunde*, 1896, vol. 41, p. 220.
101. LILLIE (H.). — Thrombose des sinus longitudinaux et droits. *Annals of otology*, T. XXXVI, N° 2.
102. LOMBARD. — Le syndrome de Gradenigo. *Annales d'oto-laryngologie*, octobre 1906.
103. LOTAR HOFMANN. — Abcès otitiques du lobe temporal. *Annales d'oto-laryngologie*, p. 980, 1927.
104. LUBET, BARBON et CHEVAL. — Gradenigo, dans Discussion Lannois et Ferrand. *Société française d'O.-R.-L.*, 1904.
105. LUC et VALUDE. — Leçons cliniques sur l'otite moyenne suppurée.
106. MAGITOT. — Hypertension intracrânienne sans signes ophtalmoscopiques. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, janv. 1929.
107. MALAN. — Gradenigo bilatéral, importance de l'examen radiologique des pyramides pétreuses. *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, p. 129.
108. MALAN. — Thrombophlébite du sinus caverneux d'origine auriculaire. *Congrès de Madrid*, 1929.
109. MERKENS. — Complications intracrâniennes des otites suppurées. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Vol. LIX.
110. MEZZATESTA. — Méningite séreuse ; ses symptômes oculaires. *Policlinico*, 1929, p. 547.
111. MIXTER. — L'abcès du cerveau, point de vue du neuro-chirurgical. *The Laryngoscope*, T. XL, N° 5.
112. MONGES. — Circulation cérébrale et tension du L. C.-R. *Thèse Montpellier*, 1924.

113. MONIZ, EGAZ et LIMA. — Guérison de l'hypertension intracranienne dans une tumeur cérébrale. *Journ. méd. de Lyon*, 5 mai 1931, p. 291, et *Encéphale*, 1930, p. 751.
114. MORAX. — La névrite œdémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. *Société française d'Ophthalmologie*, 1907, p. 244-267.
115. MOREAU. (de Liège). — Rapport sur la thrombophlébite du sinus caverneux. *Oto-neuro belge*, déc. 1933.
116. MOULONGUET et PERRIER. — Syndrome de Gradenigo. *Congrès de la Société française d'O.-R.-L.*, 1932.
117. MOULONGUET. — Rochérite aiguë. *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, p. 822.
118. MOULONGUET. — Disc. du rapport de Ramadier, 1934.
La douleur oculaire indication de l'évidement.
Société Française d'oto-rhino-laryngol., 1924, p. 165, et
Annales d'oto-laryngologie, 1925, p. 680.
119. MOUNIER-KUHN. — Syndrome de Gradenigo. Radiographies. *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, p. 751.
120. MOURET et CAZEJUST. — Abscès cérébelleux otique. Société anatomique, 3 décembre 1921.
121. NEUMANN. — L'abcès du cerveau. *Royal Society of medicine*, 1930.
122. NOTHNAGEL. — Thrombose du sinus caverneux. *Wien. klin. Woch.*, 1889, p. 24.
123. OMBRÉDANNE (M.). — Abscès du cervelet. *Annales d'oto-laryngologie*, 1928, p. 177.
124. PICQUET. — Abscès cérébral otique. *Presse Médicale*, 1931, p. 145.
125. PICQUET. — Abscès cérébraux et leur traitement. *Masson*, 1931, 151 p.
126. POROT (Alger). — Hypertensions céphalo-rachidiennes d'origine veineuse. *Revue Neurologique*, 1930, I, p. 1173.
127. RAMADIER. — Syndrome de Gradenigo. *Presse Médicale*, févr. 1931.
128. RAMADIER. — Empyème clos de la pointe opéré et guéri. *Annales d'oto-laryng.*, 1933.
129. RAMADIER. — Rapport sur les pétrosites. *Société française d'O.-R.-L.*, 1933.

130. RAMADIER. — Douleur orbito-oculaire, symptôme de foyer intrapétreux au cours de l'otite aiguë. *O.-R.-L. internationale*, juillet 1931.
131. RAMOND (Louis). — Abscess du cerveau. *Presse Médicale*, 1929, p. 227.
132. REBATTU et COLRAT. — Rapport sur les paralysies oculomotrices dans les otites suppurées. *Société de Laryngologie de Lyon*, 1935.
- 132 bis. ROBSON. — Ventriculite hypertensive, stase, guérison par ponction ventriculaire. *Mercredi médical*, 1890, p. 418.
133. ROLLET (M.). — De l'influence de l'œil sur l'oreille à l'état normal et pathologique. *Société française O.-R.-L.*, 1907.
134. ROUSSEAU. — Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil au cours des otites moyennes suppurées et de leurs complications. *Annales d'Oculistique*, 1916, p. 530.
135. RUTTIN. — Paralysie contro-latérale du VI, signe précoce de méningite otogène sans Gradenigo, mort. *Z. Hals. usw., Heilk.* T. XXV, N° 2, p. 252.
136. SARGNON, DECHAUME, JOUSSEAUME. — Otite grippale droite, mastoïdite VI g. *Annales d'oto-laryngologie*, 1934, p. 60.
137. SCHIMONSKY. — Paralysie du VI à la suite d'otite externe diffuse. *Wiestnik. Ophtalm.*, p. 16-19, 1. 2., 1889.
138. SCHUBERT. — Abscess du cerveau otitique, VI homolatéral, monoplégie brachiale hétéro-latérale ; mort. *Monatsch. f. Ohrenheilk.*, 1894.
139. STELLA. — Anisocorie dans l'inflammation de la caisse. *Annales d'oto-laryng.*, 1933, p. 1411.
140. STUPHEN. — Carie du rocher dane une otite chronique. Paralysie du VI et névrite optique. *Zeitschrift f. Ohrenheilkunde*, 1884, XII.
141. STYX. — Névrite optique et VI otitiques. *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, 1899, T. XIX.
142. TERRIEN. — Les paralysies des muscles de l'œil. *Précis d'Ophtalmologie*.
143. TERSON et TERSON. — Paralysie du VI au cours des otites. *Société française d'Ophtalmologie*, 1906.
144. THRANE. — Névrite, méningite, thrombo-phlébite otiques. *O.-R.-L. international*, 1922, N° 2, p. 118.

145. TILLÉ (H.). — Syndrome trijémino-sympathique, instabilité des pressions rétiniennes. *Bulletin de la Société d'ophtalmologie de Paris*, juillet 1931.
146. TILLÉ (H.). — Instabilité des pressions rétiniennes dans un syndrome d'excitation sympathique unilatérale. *Annales d'Oculistique*, T. CXLVIII, avril 1931.
147. TILLÉ (H.). — Méningite otogène. Hypertension rétinienne, stase. Discussion du mécanisme de la stase. *Oto-neuro-ophtalmologie*, mai 1934.
148. TILLÉ (H.). — L'hypotension rétinienne. *Société d'Ophtalmol. de Paris*, avec Bailliart, juin 1933.
149. TILLÉ (H.) et FRUCHON. — Nystagmus oculaire spontané ou provoqué par certaines manœuvres portant sur le globe oculaire. *Société française d'Ophtalmologie*, mai 1935.
150. TILLÉ (H.). — Manifestations oculaires, paralysies et hypertensions intra-craniennes au cours des otites suppurées et de leurs complications. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1935, t. XIII, n° 5.
- 150 bis. ULRICH. — Paralysie otogène de l'abducteur par abcès extradural de la pointe. *Zeitsch. f. Hals-Nase*, T. IX, N° 4.
151. VAIL. — La névralgie vidienne. *Archives of otolaryngolog. Chicago*, févr. 1933.
152. VALUDE. — In Leçons de Luc. (Voir Luc.)
153. VAN CANEGHEM. — La pression du liquide céphalo-rachidien dans les complications extra-dure-mériennes des otites. *Bruges O.-R.-L.*, 1933, p. 1413.
154. VAN DER HOEVEN. — Rapports entre l'œil et l'oreille. *Cliniq. ophtalm.*, 1922.
155. VON BECK. — Otite chronique, exophtalmie, stase papillaire. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1896. Vol. I.
156. WEYERS. — Abcès du lobe frontal après otite moyenne aiguë, papillite, par. VII. *Nederl. Tidschrift. voor Gemeesk.*, 1925.
157. WHITHAN. — Mastoïdites et syndrome de Gradenigo. *The Laryngoscope*. T. XXXVII, N° 5.

158. WHITE. — L'œdème papillaire en oto-rhino-laryngologie. *Archives of Ophtalmology*, 1928, p. 142.
159. WINTHER. — L'ophtalmodynamométrie en otologie, in *Revue oto-neuro-ophtalmologie*, T. IX, 1931.
160. VON TOROK. — Abscess sous-dure-mérien. *Archiv. f. Ohrenh.*, T. LVII.
161. WOOD. — Le diagnostic précoce des complications intracrâniennes d'origine auriculaire. *The Laryngoscope*, 1932, p. 335.
162. WORMS. — Ostéite diffuse du rocher avec extension à la base du crâne et au rachis cervical. *Annales d'oto-laryngologie*, 1933, p. 1462.
163. WORMS et CHAMS. — Le réflexe vestibulo-rétinien. *Société française d'Ophtalmologie*, 1931, p. 525.

